睾酮与人类攻击行为[1]

南瑜[1,2] 李红[1,2,3] 吴寅[1,2]

（[1]深圳大学师范学院(教育学部)心理学院；[2]深圳市情绪与社会认知科学重点实验室，深圳 518060）([3]青海师范大学高原与可持续发展研究院,青海 810016）

摘　要　睾酮是一种可以在男性的睾丸间质细胞、女性卵巢和胎盘的皮层细胞中合成并分泌的雄性激素，它可以调节个体的各种生理、形态和行为过程，对个体生存和繁殖至关重要。大量研究表明，睾酮与社会行为的关联存在双向性，睾酮可以调节社会行为，社会行为可以反馈并进一步影响睾酮水平。我们将关注点聚焦于睾酮与人类攻击行为之间的关联。早期研究发现，高睾酮水平个体表现出更高的攻击性；近期的研究根据挑战假设理论模型和生物社会地位模型得出，人体内的睾酮水平对竞争性相互作用具有高度反应性。此外，通过对大量研究的回顾与分析，我们总结出睾酮水平的变化可以通过增强杏仁核的反应性或减少前额叶皮质-杏仁核功能耦合来影响攻击行为。未来的研究者应考虑其他激素(如皮质醇)和人格特征调节睾酮和人类攻击行为之间关系的潜在作用，以及相关的生物学机制。

关键词　睾酮；攻击行为；挑战假设理论模型；生物社会地位模型

随着社会恶性暴力事件层出不穷，很多学科将关注点聚焦于人类攻击行为，但想要对攻击行为背后的复杂机制有更为深入的了解，就需要将实验心理学、社会心理学、神经科学、行为经济学和药理学的技术相结合从而推进社会神经内分泌学领域(Carré, & Olmstead, 2015)。早期研究表明，睾酮会对人类的诸多社会行为产生影响，但随着研究的逐渐深入，研究者发现两者之间并非仅存在简单的相互调节作用，而是受到多种环境因素的调节与控制。本文将回顾基线睾酮水平与人类攻击行为之间的关系，进一步介绍竞争作用下睾酮水平的动态变化调节攻击行为的证据及其神经机制。

1　睾酮

1.1　睾酮的产生与作用机制

Berthold(1849)进行了第一个正式的行为神经内分泌学实验，发现通过去除雄性家养公鸡的睾丸会阻止其第二性征的正常发育，例如男性典型的攻击行为；将睾丸重新植入公鸡

1收稿日期：2020-01-10

* 国家自然科学基金(31872784), 广东省教育厅教育科学规划青年项目（2018GXJK150），深圳大学高水平大学二期建设(860-000002110601)，深圳大学研究生教育改革研究项目。

通信作者：吴寅，　E-mail: yinwu0407@gmail.com

体内后，这些公鸡的第二性征和男性典型的攻击行为得以正常发展。由于睾丸被重新放入公鸡体内后没有形成任何神经联系，因此 Berthold 认为，睾丸必须合成并分泌一种物质，这种物质进入血液从而影响成年男性的典型雄性表型，这种物质就是睾酮。

睾酮是一种男性和女性都可以合成和分泌的类固醇激素。具体来说，睾酮可以在男性的睾丸间质细胞、女性卵巢和胎盘的皮层细胞中合成并分泌；此外，少量的睾酮也可以在男性和女性的肾上腺皮质中合成。睾酮的合成受到下丘脑-垂体-性腺轴（hypothalamic-pituitary-gonadal, HPG 轴）的支配和调节，对骨骼肌，身体组成（例如，骨密度）和性功能有明显影响(Mooradian, Morley & Korenman, 1987), 但从根本上讲，它更广泛地涉及对社会行为的控制和影响(Booth, Granger, Mazur & Kivlighan, 2006)。下丘脑内的神经元将促性腺激素释放激素(Gonadotrophin-releasing hormone, GnRH)分泌到垂体门脉系统中，该激素与垂体前叶的受体结合，并刺激促黄体激素(luteinizing hormone, LH)和促卵泡激素(follicle-stimulating hormone, FSH)的合成和分泌。LH 和 FSH 通过血液流动，与睾丸间质细胞和卵巢上皮细胞中的受体结合从而促进睾酮的合成和分泌。睾酮穿过血脑屏障与位于关键脑结构中的受体相互作用，从而调节各种复杂的社会行为，包括交配行为和攻击行为等。

睾酮对于个体生长发育的作用分为永久性作用和暂时性作用。永久性作用发生在个体发育早期，由于胎生的哺乳动物会在很大程度上受到母亲体内雌性激素的影响，导致胎儿各个系统会按照女性模式生长发育。因此，睾酮产生的多少是决定性别差异的重要因素，这意味着胎儿的神经系统和身体组织在睾酮的作用下产生一种早期的永久性的不可逆的组织作用(organizational effect)。暂时性作用发生在个体发育后期，循环系统中的睾酮作用于早期已经被组织化的器官和组织，从而影响成年期个体的行为和性功能，在这个过程中，睾酮影响但没有改变相应的器官和组织，即一种后期的暂时性的可逆的激活作用(activational effect)（刘金婷等，2013)。

1.2 睾酮的相关研究

早期关于睾酮的研究集中于非人类动物。研究发现，雄性激素对包括鸟类(Wingfield, Hegner, Dufty & Ball, 1990)、鱼类(Oliveira, 2009)、昆虫(Scott, 2006)以及非人类灵长类动物(Cavigelli & Pereira, 2000)等物种的生长发育有重要的作用。因此，研究者们开始进行与人类有关的研究。关于睾酮与攻击行为的研究表明，不论是动物还是人类，睾酮含量与攻击行为存在一定的正相关，即睾酮含量较高的个体可能会存在较高的攻击性。Carré, Ruddick, Moreau 和 Bird (2017)指出，个体体内睾酮水平对暴力犯罪行为(Dabbs, 1993)、攻击行为的自我报告测验(Archer, Graham-Kevan, & Davies, 2005)、行为攻击指数(Salvador, Suay, Martinez-Sanchis, Simon, & Brain, 1999)和最后通牒博弈(ultimatum game, UG)中拒绝不公平的程度(Burnham, 2007; Mehta & Beer, 2010; Eisenegger, Naef, Snozzie, Heinrichs, & Fehr, 2010)等都会产生一定的影响。此外，多项研究表明，睾酮会使个体对威胁相关的情绪加工(Derntl et al., 2009; van Honk et al., 1999)以及共情能力(Nadler et al., 2019; Heany, Terburg,

Stein, van Honk, & Bos, 2020; van Honk et al., 2011) 产生影响。在睾酮与亲密行为的研究中，有研究表明，睾酮水平与亲密关系相互作用，通过外源性睾酮给药来提高睾酮水平可以促进男性或女性的性欲(Cunningham et al., 2016; Islam, Bell, Green, Page, & Davis, 2019)从而增加求偶行为(Becker, Breedlove, Crews, & McCarthy, 1992)，而长期亲密关系(Roney, & Gettler, 2015)或养育行为(Gray, Parkin, & Samms-Vaughan, 2007)会降低睾酮水平。最后，越来越多的研究发现睾酮水平与经济性决策和社会性决策都存在相关关系 (廖嘉俊, 李红, 吴寅, 2019)。

2 攻击行为的定义与类型

2.1 定义

攻击行为的表现形式有很多种，从相对轻微的行为(如点名或推搡)到更严重的行为(如击打、踹或拳打脚踢等)再到极其恶劣的行为(如刺伤、射击或杀害)。攻击行为形式的多样性导致我们很难确定是否真正发生过攻击行为(Allen, & Anderson, 2017)。因此，明确其定义十分必要。

尽管这些年来攻击行为的科学定义略有变化，但相关研究者大多已经趋同于支持使用同一定义。在社会心理学中，攻击行为通常被定义为“一种旨在伤害另一个为避免伤害而做出努力的人的行为”(Bushman & Huesmann, 2010; DeWall, Anderson, & Bushman, 2012)。此外，为了更好地区分攻击行为的某些类型，Anderson 和 Bushman (2002)提出了一个高度相似的定义“任何针对他人并意图立即对他人造成伤害的行为。此外，攻击者必须坚定地相信他的行为会伤害到目标，并且目标为了避免这种行为而做出努力”。这两个定义同时包含了几个关键特征，有助于区分攻击行为与其他现象。首先，攻击是一种可被观察到的行为，而不是思想或感觉。第二，攻击行为以伤害他人为目的而故意产生，这表明意外伤害不算攻击。第三，攻击对象是人而不是无生命体。最后，承受伤害的个体必须为避免这种伤害做出努力。Allen 和 Anderson (2017)认为，社会心理学家对“攻击行为”的明确定义有助于发展和检验高质量的攻击性理论，并且符合这一特定定义的各种行为类型在病因和潜在过程上非常相似。

2.2 类型

2.2.1 身体攻击，言语攻击和关系攻击

在对攻击行为进行分类时，反应模式(Response Modes)是最为常见的区分方式之一。攻击行为本质上通常被归类为身体攻击、言语攻击或关系攻击(Bushman & Huesmann, 2010)。身体攻击是指对他人身体的伤害(例如，拳打脚踢、刺伤或射击)；言语攻击是指使用言语伤害他人(例如，辱骂、诅咒或尖叫)；关系攻击(有时称为社交攻击)，是指通过破坏他人的社会关系或使他人感到不被接受或被排斥来伤害他人（例如散布谣言、忽略邀请某人参加社交活动或告诉他人不要与某人来往)。有研究者提出，攻击行为在本质上也可以是姿势

性的行为，例如，做出威胁性手势或侵犯个人空间(Krahé, 2013; Parrott & Giancola, 2007)，但这种分类不如其他反应模式常见。同样，Parrott 和 Giancola(2007)建议将财产损失和盗窃视为不同形式的攻击行为，因为这些行为的目的都是为了伤害他人。

2.2.2 工具性攻击与敌对性攻击

在有关人类攻击行为的整个研究过程中，除了以上提到的最为常见的区分方式之外，还有一些二分法分类方式。最古老和最普遍的分类方式就是将攻击行为分为工具性攻击(Instrumental Aggression)和敌对性攻击(Hostile Aggression; Bushman & Anderson, 2001; Buss, 1961; Hartup, 1974)。工具性攻击(也称为“有预谋的”和“主动性”攻击)是由实现某些其他目标(如金钱、社会地位或性)的欲望而激发的，通常被描述为冷静和有计划的情感性“冷”行为，例如抢劫犯为了安全逃离银行而向警察开枪；敌对性攻击也被称为“愤怒”、“情感”、“报复”、“冲动”和“反应性”攻击，是由伤害一个人的欲望所引起的，被描述为愤怒和冲动的情感性“热”行为，例如对一个惹怒自己的人施加拳脚。工具性攻击与敌对性攻击、预谋性攻击与冲动性攻击、主动性攻击与反应性攻击的分类方式具有相当大的重叠性，并且经常交替使用，但这些二分法都强调攻击行为的不同方面(Anderson & Huesmann，2003)。工具性攻击与敌对性攻击的区别在于攻击行为的目的，即攻击行为是为了达到其他目标而引发还是以伤害某人为目的而引发。预谋性攻击与冲动性攻击的区别在于攻击行为的发生是深思熟虑的(预谋的)还是轻率的(冲动的)。最后，主动性攻击和反应性攻击的区别在于攻击行为的发生是主动挑起(主动性)还是响应挑衅(反应性)。

2.2.3 直接攻击与间接攻击

攻击也可以分为直接攻击(Direct Aggression)和间接攻击(Indirect Aggression; Buss，1961；Krahé，2013)。直接攻击发生在受害者在场时，而间接攻击发生在受害者缺席时(DeWall et al., 2012)。例如，对某人拳打脚踢被认为是直接的身体攻击，而雇用一个杀手来杀害他人则是间接的身体攻击(尽管杀手的行为是直接的)。同样，当面侮辱某人是直接的言语攻击，而匿名向某人发送恶意电子邮件则是间接的言语攻击。Björkqvist(2018)关于攻击行为的性别差异的研究得出，根据攻击分数，女性会更多地使用间接攻击手段，而男性的直接攻击行为更多(Björkqvist, 2018)。

除了以上所提到的常用的分类方式之外，还有一些传统的攻击行为二分法(Krahé, 2013; Bushman & Huesmann, 2010; Buss, 1961; DeWall et al., 2012)。例如，攻击可以分为合法攻击(Legitimate Aggression)和非合法攻击(Illegitimate Aggression)；主动攻击(Active Aggression)与被动攻击(Passive Aggression)；转移攻击(Displaced Aggression)和引发转移攻击(Triggered Displaced Aggression)；公开攻击(Overt Aggression)与隐蔽攻击(Covert Aggression)；情境攻击(Situational Aggression)和人格攻击(Personological Aggression)等。关于攻击行为的分类方式，不论是早期的研究还是近几年的研究都提出了不同的看法，这也导致攻击行为的分类方式繁多，而这些分类方法也存在相当大的重叠性。但是关于哪种分类法是最好的仍存在

争议。未来的研究者在考虑有关攻击行为的问题时可能没有单一的“最佳”攻击行为分类法，也就是说，哪种分类方式最有用可能完全取决于所研究的问题。

3 睾酮与人类攻击行为的双向关系相关研究

睾酮与攻击行为的研究起源于动物的实验研究，而动物研究总体上支持高睾酮水平会导致攻击性增加的假设(Gleason, Fuxjager, Oyegbile, & Marler, 2009)。近年来，关于睾酮与人类攻击行为之间的联系的公开研究数量大幅增加。一些间接证据对于睾酮可能促进人类攻击行为的产生这一观点提供了支持；也有研究发现人类的竞争性或攻击性互动会促进睾酮的释放(Archer, & Carré, 2016)。我们回顾了研究睾酮与人类攻击行为关系的多种研究策略和理论模型，从而梳理了睾酮与人类攻击行为的相互作用、相互影响的双向关系。

3.1 睾酮促进人类攻击行为的产生

比较暴力和非暴力罪犯间的基线睾酮水平是研究睾酮与人类攻击行为之间的关系的一项研究策略。Dabbs(1993)结合多项研究表明，与那些因非暴力犯罪而被定罪的男性女性相比，因暴力犯罪而被定罪的男性和女性的睾酮水平更高。这些研究结果表明体内睾酮水平高的人会更容易犯下暴力罪行，即更容易产生攻击行为。在最近的一项元分析当中报告了面部宽高比(facial width-to-height ratio, fWHR)的增加与男性身体攻击倾向增加之间存在微弱但可靠的关系，而这种关系归因于第三个变量，即青春期睾酮水平(Haselhuhn, Ormiston & Wong, 2015)。根据这种关系，我们有理由推测高基线睾酮水平个体比低基线睾酮水平个体有更大的进行暴力犯罪的可能性。但是同样合理的是，犯下暴力罪行的罪犯更具有攻击性，这可能导致其体内睾酮水平暂时升高。

另一个研究睾酮与人类攻击行为关系的研究策略是使用纸笔自我报告测量方法。Persky, Smith 和 Basu(1971)对健康的青年男性、老年男性和焦虑症男性患者的血浆睾酮水平和睾酮产生率进行了测定，同时进行了一系列的焦虑、抑郁和敌对情绪测试，结果发现在年轻男性中，睾酮的产生率与 Buss-Durkee 敌对情绪量表(Buss-Durkee Hostility Inventory)的攻击性指标高度相关(Persky, Smith & Basu, 1971)。但是后来的研究并没有和这项早期的研究得出一致结论，一些大样本量研究(N = 100～250)未能发现基线睾酮水平和攻击性自我报告测验之间有任何的关联(Popma et al., 2007)。尽管如此，Archer，Graham-Kevan 和 Davies(2005)进行的元分析报告得出，基线睾酮水平与一系列攻击性自我报告测验之间存在正相关关系(r = .08)。

第三个研究策略是研究基线睾酮水平与攻击行为量度之间的关系。一项研究表明，男子柔道运动员在赛前睾酮水平与行为攻击性指数呈正相关(r = .38; Salvador et al., 1999)。其他的研究使用了经过充分验证的实验室范式。Berman，Gladue 和 Taylor(1993)的研究中提到，在泰勒攻击性范式(Taylor Aggression Paradigm, TAP)中，基线睾酮水平与攻击行为呈正相关(r=.41)。在 TAP 任务中，被试需要在一个反应时任务中与一个虚构的对手进行竞争。

在每个试次之前，被试必须设置一个震动(或噪声冲击波)强度，如果对手输掉了试验，其虚拟对手将承受这一进行震动(或噪声冲击波)。在这项任务中，攻击行为被定义为被试在获胜试次中向对手传递的平均震动(或噪声冲击波)强度(Giancola & Parrott, 2008)。实验表明，基线睾酮水平高的被试所设置的震动(或噪声冲击波)强度更大，即证明其具有更高的攻击性。然而，关于女性青少年在 TAP 中的生物行为验证的相关研究并没有观察到睾酮对 TAP 的反应(Rinnewitz et al., 2019)。当然，这一结果可能是女性体内内源性睾酮水平过低(约为男性体内内源性睾酮水平的 12%～15%)所导致。

还有一些研究报告了个体的睾酮水平与在最后通牒博弈任务(ultimatum game, UG)中拒绝不公平的程度呈正相关。在最后通牒博弈任务中，提出者(proposer)会得到一笔钱，并且他有机会向接受者(receiver)提供尽可能多或尽可能少的钱。提出者提出价格提议后，接受者可以选择接受或拒绝该提议。如果出价提议被接受，则两个参与者都将收到他们的分成。如果接受者拒绝了提议，两个参与者都没有钱并离开。根据理性经济人假说，接受者应该接受任何大于零的出价。然而，研究表明，接受者通常会拒绝低于总额 20%的出价提议(Camerer & Thaler, 1995)。在最后通牒博弈任务中，接受者的拒绝行为可以被视为一种向提出者的报复性攻击行为，因为这种行为的目的是对提出者造成伤害(即经济损害)，而提出者又希望能够避免这种伤害。Mehta 和 Beer(2010)的研究比较了基线睾酮水平和最后通牒博弈任务中分配方案的拒绝率，发现两者呈正相关关系，这也可以间接说明基线睾酮水平与人类攻击性的正相关关系。

除了以上提到的几种研究策略外，还有一些研究者使用点减法攻击范式(PSAP)来研究基线睾酮水平与攻击行为之间的关联(Gerra et al., 1997)。PSAP 是一项计算机任务，被试与虚拟对手配对后开始任务，该任务的主要目标是获得尽可能多的积分，获得的积分越多，参与者获得的金钱就越多。在整个任务过程中，虚拟对手(实际上是计算机程序)可以从被试身上获取分数，试有三种反应选择：(1)奖励反应，(2)偷窃反应，(3)保护反应。在最近的一项研究中，健康的年轻人(n = 121)在接受睾酮或安慰剂后进行了 PSAP 任务。实验结果表明，睾酮在 60 分钟内迅速增加了男性被试的偷窃反应频率，即攻击性增加，但是这个结果只能从具有支配性和冲动性人格特质的男性身上表现出来(Carré et al, 2017)。这项研究与其他相关实验研究结果一致，表明睾酮可以调节竞争动机（Mehta et al, 2015)和攻击行为(Carré, Putnam, & Mccormick, 2009)，但仅在特质优势相对较高的个体中起作用。

总之，对基线睾酮水平与人类攻击行为之间关系的研究与非人类动物模型相比，仅仅显示出较小且不一致的影响。近期的一项研究表明，对某一事件反应后会引起基线睾酮水平的变化，这一变化是有效预测竞争行为和攻击行为的因素，而不是基线睾酮本身(Isbell & Mehta, 2017)。例如，与睾酮水平保持稳定或升高的人相比，在竞赛后睾酮水平下降的个体更不可能从事进一步的竞争性工作，然而在研究基线睾酮的差异时，没有发现这种关联。这意味着虽然很多研究得出了高基线睾酮水平的个体会具有更高的攻击性的结论，实则这

二者之间并非简单的正相关关系，不能仅仅根据人体内的基线睾酮水平来预测和判断人类攻击行为。有研究指出，睾酮水平对于包括人类在内的各种种群中的竞争性互动具有高度响应性，即竞争性或攻击性行为的产生会直接影响人体内的睾酮水平。接下来将通过展开阐述挑战性假设理论模型和生物社会地位模型来讨论这种竞争对于个体体内睾酮水平的影响，这是当前指导睾酮和攻击行为之间的双向关系研究的两个主要理论模型。

3.2 竞争行为导致睾酮水平的变化

3.2.1 挑战假说理论模型

挑战假说理论最初是为了解释鸟类体内睾酮分泌的种内和种间差异而产生。Wingfield 等人(1990)注意到睾酮水平会呈现季节性波动，大致分为三个水平：构成基线(A 级)、繁殖基线(B 级)和生理最大值(C 级)。在提供父系照料的一夫一妻制雄性鸟类中，睾酮水平在非繁殖季节保持相对较低(A 级)。繁殖季节开始后，睾酮水平上升(B 级)是引发精子生成的一种手段，从而促进了第二性征的表达和男性生殖行为。最后，睾酮水平可能达到峰值水平(C 级)，作为一种促进攻击和领土争夺行为的手段，以应对同性竞争性互动。当同性竞争减少时，睾酮水平下降至构成基线(A 级)。有研究者提出，在整个季节中，维持较高的睾酮水平所需要耗费的成本(例如，减少父系关怀、增加身体伤害/死亡风险、降低免疫功能，增加能量需求)都可能导致高度灵活的内分泌系统为了适应社会环境的变化而快速调节睾酮水平(Wingfield, Lynn, & Soma, 2001)。然而，对于研究人类的心理学家和生理学家来说，鸟类代表了一个相当遥远的生物分类群体。但是，有研究表明，挑战假设理论可以更广泛地应用于包括哺乳动物在内的其他脊椎动物群体，即支持挑战假设理论可能对整个脊椎动物群体产生广泛的影响的观点。Muller 和 Wrangham(2004)测定了 11 种野生雄性黑猩猩的尿液样本中睾酮，发现当产卵后的雌性黑猩猩处于发情期时，雄性黑猩猩睾酮水平显著增加，攻击性竞争也随之增加。但这一现象在未产卵的雌性动物中没有发生，未产卵雌性黑猩猩通常对雄性没有吸引力，但雄性黑猩猩仍与它们交配。同样符合预期的是，优势男性比劣势男性更具攻击性，并产生更高水平的睾酮。基于这些发现，Muller 和 Wrangham 提出了挑战假设理论的修改版本，他们指出这可能也适用于人类。挑战假说理论的基础是对高睾酮水平个体的生理和行为后果进行成本效益分析。因此，如果个体体内睾酮可以保持相对较低的水平，但仍然支持生殖和生理行为，这将比保持高睾酮水平更具适应性。此外，如果在生殖相关的竞争条件下可以提高睾酮水平，当需要做出与睾酮水平升高相关的行为时，也会比持续保持高睾酮水平更具适应性。由此得出，挑战假说理论本质上包含了一种避免高成本睾酮的适应性机制。

挑战假说理论与理解人类和非人类灵长类动物的社会互动高度相关(Wingfield, 2017)，其对人类的诸多预测涉及到以下几点：(1)尽管睾酮水平增加，但男性在青春期的攻击性不会增加；(2)男性将通过睾酮水平的提升来应对性刺激和竞争性刺激；(3)增加睾酮水平会导致更具竞争性的攻击行为；(4)父系关怀会导致睾酮水平下降。Archer(2006)首次提出这

些预测，随后提出证据进行更新，广泛支持了这些预测。一项研究显示，经常玩枪击游戏的男性大学生比玩儿童游戏的男性大学生唾液中的睾酮含量更多，并且会表现出更具攻击性的行为(Klinesmith, Kasser, & McAndrew, 2006)。除此之外，男性间的竞争通常会导致众多人群睾酮水平的升高，不论是工业化国家的人群还是诸如亚马逊河等偏远地区的觅食者、园艺家等(Trumble et al., 2012)。然而，值得注意的是内源性睾酮对人类竞争的反应是高度可变的，在某些情况下表现为升高，而在其他情况下则没有影响(Oliveira & Oliveira, 2014)。尽管人类竞争后内源性睾酮水平的变化通常与个体的攻击性、冒险性、从属性等变化相关，但重复竞争仍会受到个体所表现出的结果(不稳定结果/不稳定等级 vs. 稳定结果/稳定等级)的影响。对于不稳定等级的个体唾液中睾酮的水平倾向于增加，而对于那些稳定等级的个体睾酮水平没有变化(Ziliol & Watson, 2014)，这与挑战假说理论一致。总之，根据以往众多研究可以得出，人体内睾酮水平不是静态的，而是在与竞争相互作用的环境下会快速波动，这也意味着睾酮对竞争的反应性的个体差异可以预测未来的竞争动机和攻击行为。

3.2.2 生物社会地位模型

生物社会地位模型(biosocial model of status, BMS)(Mazur, 1976, 1985; Mazur & Booth, 1998)是一个概念上与挑战假设理论模型十分相似的理论模型，而它们之间的一个重要的区别在于它提出在个体竞争过程中体内睾酮水平将根据竞争相互作用的结果而变化，并预测获胜者睾酮水平升高而失败者下降，这是一个相对于挑战假设理论模型的额外预测。Mazur(1985)推测，竞争性互动的获胜者可能会面临地位方面的其他挑战，而睾酮水平的升高可能有助于促进旨在维持和捍卫自己地位的竞争性和攻击行为的发生。反过来说，失败者在失败时睾酮水平下降有助于促进顺从行为的发生，以避免进一步失去地位或受到身体伤害。因此，从进化的角度来看，这些不同的反应可能使人们能够根据社会环境的变化迅速调整随后的社会行为。

许多研究者对人类的这种获胜者/失败者效应进行了研究，发现在体育竞赛(Mazur & Lamb, 1980; Booth, Shelley, Mazur, Tharp, & Kittok, 1989)、实验室操纵任务(Carré, McCormick, & Hariri, 2011)中，获胜者与失败者相比，体内睾酮水平相对较高。尽管这项研究的被试大部分都是男性，但将男性和女性结合起来的研究发现，相对于男性的失败者，获胜者体内的睾酮水平有所升高，而女性则没有这种变化。一些研究表明，竞争结果对睾酮释放的影响可能发生在不直接参与竞争相互作用的个体中。Bernhardt, Dabbs, Fielden 和 Lutter (1998)从观看大学篮球赛和职业足球赛的男性观众中获得了赛前和赛后唾液样本，结果显示获胜队伍和失败队伍的支持者分别显示出睾酮水平上升和下降的趋势(Bernhardt, Dabbs, Fielden, & Lutter 1998)。Carré 和 Putnam(2010)在研究中报告，大学男子曲棍球运动员观看了自己取得胜利、失败或平局的纪录视频，在观看胜利的视频后，其睾酮水平显著升高，但是这一趋势并未出现在观看失败或平局的视频之后(Carré & Putnam, 2010)。然而，

一些研究表示，尽管有相当多的研究报告(47%)称男性获胜者的睾酮水平高于失败者，但同样数量的研究(49%)未能发现获胜者和失败者之间的显著差异。例如 Wu 等人(2017)的研究并没有发现竞争结果对唾液中睾酮水平产生明显影响(Wu, Eisenegger, Sivanathan, Crockett, & Clark, 2017)。这一结果可能是由于竞争后唾液/血清取样的时间、个性特征、参与者性别以及竞争类型等因素缓和了竞争结果对睾酮释放的影响(Carré, & Olmstead, 2015)。

总体而言，上述研究结果表明，睾酮与攻击行为之间并非简单的相关关系。人体内基线睾酮水平和其本身的攻击性呈正相关，睾酮水平的动态变化可能有助于促进竞争和攻击行为，这些结论都证明睾酮会影响人类攻击行为；同时，人体内的睾酮水平对竞争性相互作用具有高度反应性，竞争行为的结果会改变人体内的睾酮水平，获胜者体内的睾酮水平通常高于失败者，这证明竞争或攻击行为会影响人体内的睾酮水平。人体内的睾酮水平在影响其攻击性的同时，也受到竞争行为和攻击行为的调节从而发生改变，所以我们可以将其二者之间的关系看作是一种相互作用、相互调节的双向关系。

4 睾酮与攻击行为的环境依赖性变化

Archer 等人(2005)对激素与攻击行为研究的元分析表明，激素与行为之间的联系存在很大差异。这些早期的研究在方法上有所不同，并且存在一定的不足，例如依赖自我报告、单一的睾酮水平测量方法，以及不考虑睾酮水平的环境依赖性变化。随后的实验研究引入了对行为测量和睾酮水平的控制。然而，这也存在一定的局限：由于当时的生理学方案只适用于女性，仅招募年轻女性被试，因此实验涉及的睾酮水平高于被试的内源性睾酮水平。最近的研究已经开始突破这些限制，一些研究测试了单剂量睾酮给药对年轻男性行为过程和神经过程的影响程度(Eisenegger, von Eckardstein, Fehr, & von Eckardstein, 2013; Goetz et al., 2014)。这些研究都表明睾酮水平和攻击行为之间的联系存在环境差异和个体差异(Carré, & Archer, 2018)。

有研究者认为，竞争过程中睾酮水平的变化可能使生物体能够根据社会环境的变化来调整其正在进行的或未来将要进行的社会行为(Archer, 2006; Mazur, 1985; Oliveira, 2009; Wingfield et al., 1990)。正如前文提到的枪击游戏，Klinesmith，Kasser 和 McAndrew(2006)为了验证该理论，随机分配被试进行玩具枪游戏或棋盘游戏。假设玩具枪游戏代表社会挑战，并且根据社会挑战的相关研究，认为这将导致被试体内睾酮水平的急剧升高。进行玩具枪游戏(或棋盘游戏)后，研究者给被试提供一杯水，并指示他们向杯子中添加任意数量的辣椒酱给其他被试食用。放在杯子里的辣酱量是衡量攻击性的主要指标。正如预测的那样，进行玩具枪游戏的男性被试睾酮水平明显上升，并且表现出比进行棋盘游戏的男性被试更强的攻击性。至关重要的是，睾酮水平对该任务的反应调节了玩具枪游戏与攻击行为之间的联系。

一项关于青少年攻击行为的研究也证明了睾酮水平对攻击行为的影响依赖与环境的变化 (Chen, Raine, & Granger, 2018)。这项研究测试了在不同程度的严苛训练下，青少年体内睾酮水平与主动性攻击和反应性攻击之间的联系。主动性攻击被认为是获得权力和地位的手段，同时社会学习对于主动性攻击的形成至关重要，因此研究者假设睾酮水平会与更高强度严苛训练中的主动性攻击有关，并且男生比女生更为明显。研究者要求被试(n＝445；50%男性；平均年龄＝11.92；80%非裔美国人)及其监护人完成包括人口统计、冲突策略和主动/反应性攻击的相关问卷调查并提供唾液样本。结果发现，所有被试的睾酮水平与严苛训练中的主动性攻击行为存在交互作用，但仅在男生中发现睾酮水平与反应性攻击行为存在交互作用。对于那些经历了高强度严苛训练的人来说，体内的睾酮水平与主动攻击性呈正相关，随着严苛训练的强度增加，这种关联的程度也增加。对于低于平均强度的严苛训练，高睾酮水平对男生的反应性攻击和女生的主动性攻击有保护作用。这一研究结果支持生物社会模型的基本原则，同时也证明环境变化会对睾酮水平与攻击行为的关联产生影响。此外，青春期开始时性腺激素水平的快速变化与动机的变化有关，这种变化可能会促使青少年增加冒险行为和冲动行为(Laube, & van den Bos, 2016)，这一结果也间接地表明睾酮水平对攻击行为的调节会受到环境因素的影响。

最后，最近一项关于减少“高风险”青年的反社会行为的长期干预计划取得成功，其中部分原因是睾酮水平对社会挑衅的反应被抑制。该干预措施在学龄前儿童中实施，被分配到干预条件下的儿童接受社会-认知-行为治疗，而被分配到控制条件下的儿童则没有接受此类治疗。20 年后，与对照组相比，干预组进行 PSAP 任务时表现出攻击性降低，睾酮对社会挑衅的反应性降低。值得注意的是，睾酮对社会挑衅的反应性降低在统计学上调节了干预条件的分配与攻击性降低之间的关联(Carré, Iselin, Welker, Hariri, & Dodge, 2014)。总体而言，这些发现与前文提到的人类竞争背景下睾酮水平的剧烈波动可能对当前或未来的社会行为产生重要影响的观点一致。

动物模型可以有效的帮助我们考查导致复杂社会行为的因果机制。在一些实验研究中，研究者发现雄性加利福尼亚老鼠在任务中获得胜利后注射睾酮，这些老鼠会在随后的互动中增加攻击行为(Fuxjager, Oyegbile, & Marler, 2011),并且在后续互动中获得胜利的次数增多从而产生一种“获胜者效应”，同时睾酮水平的升高增加了这种“获胜者效应” 被表达的可能性(Fuxjager et al., 2011; Gleason et al., 2009)。此外，Oliveira，Silva 和 Canario（2009）研究了睾酮对雄性罗非鱼的“获胜者效应”和“失败者效应”中的调节作用。在控制组中，第一次战斗的获胜者赢得随后的战斗的可能性更大（88%赢得了第二场战斗），而失败者则更有可能输掉随后的战斗（87%赢得了第二场战斗）。但是，接受了抗雄激素药物治疗的获胜者可以阻止在竞争性互动中睾酮水平的正常升高，而赢得随后的战斗的可能性减小(Oliveira, Silva, & Canario, 2009)。

以上研究都表明，睾酮水平与攻击行为之间的复杂联系依赖于外部的社会环境。当个体处于不同的环境状态时，其体内的睾酮水平也会随之产生相应的变化，与此同时，体内睾酮水平的动态变化调节了个体的攻击行为。具体来说，当个体处于压力大、强度高或攻击性强的环境当中时，体内的睾酮水平急剧上升，使得个体产生更具攻击性的行为。另外，动物模型的相关研究发现获胜者效应主要取决于睾酮水平的剧烈波动，这一发现也表明竞争所导致的人体内睾酮动态变化对于调节正在进行的或将要进行的社会行为有重要作用。最近的研究不仅仅观察到这种调节作用在行为上的变化，很多研究者将注意力聚焦于这种调节作用的相关神经机制，这将是未来研究的重要领域。

5 睾酮调节攻击行为的神经机制

5.1 攻击行为神经回路

未来工作的一个关键问题是阐明在竞争诱导下的睾酮动态调节人类攻击行为的神经机制。动物模型研究表明，在社会行为网络(Newman, 1999)中，几个相互连接的皮层和皮层下结构参与了反应性攻击的调节(Nelson & Trainor, 2007)。通过对啮齿类动物和猫科动物进行损伤和电/化学刺激实验，使得一种特殊模型得到支持，这种特殊模型表明由内侧杏仁核、内侧下丘脑和中脑导水管周围灰质(PAG)组成的神经回路可以正向调节反应性攻击(Siegel, Bhatt, Bhatt, & Zalcman, 2007; Blair, 2010)。简单地说，内侧杏仁核向内侧下丘脑中的谷氨酸能神经元提供兴奋性输入，从而对 PAG 神经元施加兴奋性驱动，最终调节反应性攻击行为。最近的研究表明，这种经典的神经内分泌模型被简化。

一些关于西伯利亚仓鼠（Phodopus sungorus）攻击行为的神经内分泌机制的研究发现，该物种在季节性基础上表现出强大的神经、生理和行为变化，但是其在非繁殖季节会表现出相同或更高的攻击性(Soma, Scotti, Newman, Charlier, & Demas, 2008)。研究表明尽管一些生物和非生物因素会随季节而变化，但光周期是导致动物生理发育和社会行为产生季节性变化的主要环境线索(Walton, Weil, & Nelson, 2011)。光周期的变化会引起褪黑素分泌方式和持续时间发生相应的变化，从而将日长信息传递给中枢神经系统(Bartness, Powers, Hastings, Bittman, & Goldman, 1993)。以前的工作已经证明，褪黑素通过直接作用于神经基质（如下丘脑和垂体），以及对肾上腺和性腺的边缘作用，从而在调节季节性攻击的神经内分泌机制中起作用(Borniger, & Nelson, 2017)。在季节性繁殖的脊椎动物中，褪黑素在下丘脑-垂体-性腺（hypothalamic–pituitary–gonadal, HPG）和下丘脑-垂体-肾上腺（hypothalamic–pituitary–adrenal, HPA）轴的各个水平均具有调节功能，褪黑素在肾上腺水平上的作用表现在一些季节性繁殖的动物在非繁殖季节也会表现出领土攻击性，并且体内的一种肾上腺雄激素—血清脱氢表雄酮（dehydroepiandrosterone, DHEA）的含量会增加(Munley, Rendon, & Demas, 2018)。近年来，越来越多的研究指出 DHEA 是鸟类动物和啮齿动物季节性攻击的重要调节因子(Soma, Rendon, Boonstra, Albers, & Demas, 2015)。DHEA 是

一种由某些哺乳动物（如仓鼠和松鼠）的肾上腺皮质所分泌的雄性激素(Boonstra et al., 2008)，循环 DHEA 能够通过血脑屏障，在表达适当类固醇生成酶的大脑区域中，通过多步转化被代谢为活性雄激素和雌激素，如睾酮和雌二醇(Beck, & Handa, 2004)。或者，季节性繁殖的动物能够从胆固醇中重新合成类固醇，这些“神经类固醇”可以直接与雄激素受体（AR）和雌激素受体（ERα 和 ERβ）结合，以调节社会行为(Tsutsui, Ukena, Usui, Sakamoto, & Takase, 2000; Do-Rego et al., 2012)。由于 DHEA 对 AR 和 ER 的亲和力较低，因此需要高水平的 DHEA 来激活这些受体并诱导行为改变(Webb, Geoghegan, Prough, & Michael Miller, 2006)。所以，循环 DHEA 和神经合成的 DHEA 转化为活性雄激素和雌激素的区域特异性代谢可能主要负责调节非繁殖季节与领土攻击相关的神经回路，因为这些类固醇在神经元和胶质细胞中与 AR 和 ER 具有高亲和力。总之，根据啮齿类动物的研究表明，他们调节攻击行为的神经内分泌机制具有季节性差异，在繁殖性季节遵循经典的神经内分泌模型，即循环的性腺类固醇通过血脑屏障直接与 AR 或 ER 相结合而作用于与攻击相关的神经回路；非繁殖季节，循环的 DHEA 可能是一种激素，穿过血脑屏障后在大脑中转化为活性雄激素和雌激素。

人类攻击行为的研究主要集中在眶额皮质(OFC)的作用上。具体来说，许多研究报告称，OFC 局部病变的患者表现出更强的反应性攻击行为(Siever, 2008)。基于这些从 OFC 到下丘脑和杏仁核的广泛预测，已经有研究者提出个体产生反应性攻击行为的原因可能是 OFC 对这些皮层下结构的调控能力受损(Davidson, Putnam, & Larson, 2000; Nelson & Trainor, 2007)。Mehta 和 Beer (2010)让被试进行了最后通牒博弈任务，发现内源性睾酮水平对攻击行为的影响可以解释为内侧 OFC 活性降低。研究结果表明，睾酮增加攻击倾向是由于冲动控制和自我调节的神经回路的激活降低。此外，调节情绪行为的能力对于适当的社交行为至关重要，并且在很大程度上取决于对前额叶皮层（PFC）到杏仁核的调控。在最近的一项研究中，研究者以健康、高机能的警察为研究对象，探讨特质攻击和内源性睾酮水平对情绪控制神经回路的影响。结果显示，当要求被试控制自己的自动情绪行为时，他们表现出 aPFC 激活增加。在这种情绪控制状态下，较高的攻击性与相对增加的 aPFC 激活和相对减少的杏仁核激活有关。然而至关重要的是，睾酮对这种攻击性依赖的 aPFC 作用有不利影响：具有较高特质攻击性和较高睾酮水平的警察在情绪调节过程中，aPFC 对杏仁核的控制力降低，这为机能正常的个体在面对社会挑战情况下的行为控制不足提供了机制性的解释(Kaldewaij et al., 2018; 2019)。

5.2 威胁处理与攻击倾向

一种旨在阐明人类攻击行为的神经生物学机制的研究方法是观察被试看到愤怒的面部表情时的行为和神经反应。愤怒的面部表情代表着威胁的真实信号，根据发送者和接受者之间的支配关系(主导者/顺从者)，这些威胁刺激可能会引起接受者的战斗或逃避行为。主导者可能会将愤怒的面部表情视为对自身地位的挑战，而顺从者可能会将相同的愤怒面部

表情视为对主导关系的强制执行，从而分别促进主导者接近和顺从者回避的行为(van Honk & Schutter, 2007)。重要的是，雄性激素和雌性激素受体广泛分布在反应性攻击的整个神经回路中(Newman, 1999; Wood & Newman, 1999; Fernández-Guasti, Kruijver, Fodo, & Swaab, 2000)，这表明睾酮及其代谢产物(如雌二醇)可通过与这些区域中的类固醇激素受体相互作用而直接调节这一回路。鉴于杏仁核与社会行为网络内相关结构中的雄性激素和雌性激素受体水平很高，因此可以预测，对愤怒的面部表情增强的神经和行为反应性可能随睾酮水平的变化而变化。实际上，行为研究表明，基线睾酮水平与男性和女性对愤怒的面部表情的注意偏向呈正相关(van Honk et al., 1999; Wirth & Schultheiss, 2007)。此外，功能性神经影像学研究报告称，在男性中，基线睾酮水平的个体差异与杏仁核对愤怒和恐惧表情的反应呈正相关(Derntl et al., 2009; Manuck et al., 2010)。同样，发展性研究指出，青少年男性和女性的青春期睾酮水平升高，表明杏仁核对愤怒和恐惧表情的反应性增强(Spielberg, Olino, Forbes, & Dahl, 2014)，并且在处理愤怒和恐惧表情的过程中杏仁核与 OFC 的功能耦合减少(Spielberg et al., 2014)。最后，对健康的年轻女性进行外源性睾酮给药可增加她们对愤怒面孔的注意力(Terburg, Aarts, & van Honk., 2012)和心脏反应性(van Honk et al., 2001)，同时增强她们对愤怒和恐惧面孔的杏仁核和下丘脑反应性(Hermans, Ramsey, & van Honk, 2008)，并减少她们对愤怒和恐惧面部表情处理过程中的杏仁核-OFC 功能耦合(van Wingen, Mattern, Verkes, Buitelaar, & Fernández, 2010)。

值得注意的是，根据行为和神经影像学研究表明，容易发怒和产生反应性攻击行为的个体(如 MAOA 基因的“低表达”载体、间歇性爆发性疾病、边缘型人格障碍)会表现出注意偏向，杏仁核反应性增强，并且对愤怒的面部表情处理过程中 OFC-杏仁核功能耦合减少(Meyer-Lindenberg et al., 2006; Coccaro, Sripada, Yanowitch, & Phan, 2011)。另外，对非临床样本研究发现，即使与反应性攻击相关的结构正常变化(例如趋近动机、特质愤怒、精神病)，基线睾酮水平也会与杏仁核对愤怒面孔的反应性呈正相关(Beaver, Lawrence, Passamonti, & Calder, 2008)。另外，其他研究指出，在愤怒面部表情处理过程中，个体的趋近动机差异与腹侧 ACC-杏仁核功能耦合的变化有关(Passamonti et al., 2008)。杏仁核驱动个体情绪反应进行自上而下调节，而高度互联的前额叶区域(如腹侧 ACC、OFC)在这个调节过程中具有重要作用(Davidson et al., 2000; Siever, 2008)，因此这种功能耦合的减少可能解释了对趋近动机与攻击行为之间所观察到的积极联系(Harmon-Jones, 2003)。总之，临床和非临床数据基于这样一种模型：在处理与威胁相关的刺激过程中杏仁核反应性相对增加或前额叶区域(腹侧 ACC，OFC)与杏仁核的耦合减少，并最终可能成为睾酮与人类攻击行为关系研究的基础。

整体来看，该领域的研究还很初步，研究者在参考啮齿动物攻击行为产生的神经回路的基础上来进行相应的人类的研究。研究者提出个体产生反应性攻击行为的原因可能是 OFC 对这些皮层下结构的调控能力受损，因此当前人类攻击行为的研究主要集中在眶额皮

质(OFC)的作用上。值得注意的是，当前的研究还没有明确不同类型的攻击行为神经回路的差异，因此未来对人类的研究，还需要考虑这一点。另外，总的来说，以上研究结果集中在一个模型上，在处理社会威胁(如愤怒的面部表情、社会挑衅)过程中，睾酮水平的急速波动可以通过增强杏仁核的反应性或减少 PFC-杏仁核功能耦合来影响攻击行为。

6 讨论与展望

睾酮在许多与生存和繁殖相关的生理和行为过程中起着至关重要的作用。当前研究表明，个体体内睾酮水平的变化是一个在竞争性相互作用的背景下动态快速变化的过程，同时，睾酮的这种动态变化可以使个体能够根据社会环境的变化迅速调整自己的行为。尽管取得了这些进展，但仍有许多挑战需要解决，以便进一步提高我们对竞争和攻击行为背后的社会神经内分泌机制的认识。因此，为了更好地理解睾酮和人类竞争和攻击行为之间的复杂双向关系，未来的研究还需要关注并完善以下几个方面：

（1）睾酮与攻击行为的性别差异与相似性

关于睾酮和人类攻击行为之间关系的研究还存在一个尚未解决的关键问题，即男性和女性之间是否存在差异。根据前面的研究结论，竞争过程中睾酮水平的变化对男性的攻击行为有积极的预测作用，但对女性没有预测作用，这表明竞争所引起的睾酮波动可能是依赖性别来调节未来的攻击行为。不同的是，Archer 等人(2005)的元分析中报告了男性和女性基线睾酮水平与攻击行为之间的关系具有相似性。此外，前文也提到，尽管使用不同的时间进程和药物剂量，睾酮对女性和男性与威胁相关的神经功能有相似的影响。

一些研究发现，对男性和女性进行外源性睾酮给药后，让其进行最后通牒博弈任务，结果发现睾酮的作用在男性和女性的行为上产生相反的影响。具体来说，外源性睾酮给药使女性被试在提出者的角色中提供了更高的报价(Eisenegger et al., 2010)，但它却导致男性被试提供了较低的报价(Zak et al., 2009)。然而，当男性和女性被试充当接受者的角色时，基线睾酮水平相对较高的男性和女性都会更倾向拒绝不公平的提议(Burnham, 2007; Mehta & Beer, 2010)，但是通过外源性睾酮给药导致被试体内睾酮水平急剧升高并没有影响男性或女性的拒绝行为(Zak et al., 2009; Eisenegger et al., 2010)。这些研究表明，睾酮在男性和女性的提议者和接受者行为中的作用既有相同之处，也有不同之处。此外，一些研究表明，虽然睾酮给药对男性和女性与威胁相关的神经功能具有相似的作用，但是竞争引起的唾液睾酮激增只能更好地预测男性而不是女性的攻击性(Geniole, & Carré, 2018)。究其原因，上述研究中产生的性别差异可能是由于男性和女性的雌激素转化率的不同所导致。如前文所述, 首先，男性和女性体内基线睾酮水平本身存在差异，体内的的睾酮水平约为男性的 1/8，这种差异可能会导致使用相同的研究范式却在男性和女性之间产生相反的实验结果。其次，睾酮既可以直接与雄性激素受体结合而对个体的行为造成影响, 也可以在芳香酶的作用下转化为雌激素产生影响,女性的雌激素转化率明显高于男性，因此睾酮

的代谢产物雌二醇对于人类攻击行为的研究至关重要。除此之外，被试内和被试间的差异、不同研究在睾酮给药与行为测量之间的时间差异以及给药剂量的不同都会导致研究结果在性别上的差异。除此之外，女性被试是一个十分复杂的研究群体，其生理周期、内分泌疾病等都会影响实验结果。因此，对被试差异的严格控制和筛选也至关重要。

（2）睾酮水平对竞争反应的个体差异

尽管多项研究表明男性获胜者相对于失败者，体内具有较高的睾酮水平，但获胜者和失败者之间的睾酮反应差异很大。一些研究表明，个体差异因素(例如人格特质)和社会环境变量是导致睾酮对输赢的反应性产生差异的基础。Schultheiss 等人(2005)发现，一个人对权力或支配地位的内在需求的个体差异会与竞争结果相互作用，从而预测睾酮释放的模式。例如，与失败者相比，男性获胜者体内的睾酮水平相对较高，但仅限于内隐动力动机方面得分高的男性(Schultheis et al., 2005)。此外，竞争性互动所发生的位置也可以调节获胜者的睾酮分泌。一项对男性曲棍球运动员的研究发现，当该球队在主场取得胜利时，相对于在对手的场地，睾酮对胜利的反应要明显得多(Carré, 2009)。最后，有研究者发现，只有在特质焦虑量表得分较低的男性中，睾酮对竞争的反应与随后的攻击行为呈正相关，这一结果强调了在研究人类攻击行为的神经内分泌相关因素时应考虑个体差异在特质焦虑中的重要性(Norman, Moreau, Welker, & Carré, 2015)。总体而言，以上这些研究结果表明，尽管获胜者的睾酮水平通常高于失败者，但个体差异因素和社会环境变量仍会在很大程度上影响睾酮对竞争的反应。此外，调节情绪行为的能力对于适当的社交行为至关重要，并且在很大程度上取决于对前额叶皮层（PFC）到杏仁核的调控。总体而言，个体差异和社会环境在调节激素对认知和行为过程的影响中起着重要作用。对于未来的研究而言，需要更广泛地考虑个体差异和社会背景等因素对个体激素-行为关联研究的影响，以便更全面地解释睾酮在对胜利或失败的反应中出现的变异性。此外，研究人员必须对找出的个体差异因素进行强有力的测试和反复的验证，以避免潜在的虚假调节效应。

（3）在竞争条件下睾酮水平升高的潜在机制

一些研究人员认为，由于竞争期间观察到睾酮水平增加过快（在 10 至 15 分钟内），因此他们推测不是由下丘脑-垂体-性腺轴（HPG）调节睾酮的这一变化 (Schultheiss et al., 2005)。为了支持这一主张，基础生理学工作已经证明，在施用促黄体激素(LH)和睾酮反应之间存在 40～70 分钟的时间间隔(Veldhuis & Iranmanesh, 2004)。这些发现表明，竞争过程中睾酮的快速增加可能是由非 HPG 轴调节的机制。人类和非人类灵长类动物的证据表明，可能是由交感儿茶酚胺调节了这种快速的睾酮反应。许多研究通过操控 β 受体阻滞剂来观察睾酮的变化，结果表明这种阻断剂可以减轻应激引起的肾上腺素和去甲肾上腺素的释放(Sapolsky, 1986)。总体来说，这些发现集中在一个观点上，即交感儿茶酚胺可能是人类竞争过程中调节睾酮水平快速变化的基础。然而，这种观点还缺乏进一步的证明，

需要进行更多的基础研究，以确定对这种假定机制的干扰（如β受体阻滞剂）是否会真的减弱或消除竞争对睾酮反应性的影响。

（4）睾酮影响攻击行为的生物学机制

在灵长类动物的相关研究中，睾酮通常通过与雄性激素受体（ARs）结合并调节随之产生的生理过程来影响行为过程(McCarthy, 2013)。如果睾酮依赖这种 AR 机制从而引起攻击行为，那么可以通过削弱或加强基因转录或其他非基因组学作用来影响该雄性激素途径效率的多态性。其中一个功能多态性通过 AR 基因第 1 外显因子上胞嘧啶-腺嘌呤-鸟嘌呤(CAG)重复的数量来表现。体外实验工作表明，增加 AR 基因内 CAG 重复次数会降低受体的转录潜能(Chamberlain, Driver, & Miesfeld, 1994)。体内研究表明，在 CAG 重复次数相对较少的男性中，内源性睾酮水平与威胁相关的杏仁核功能(Manuck et al., 2010)和自我报告的攻击性(Vermeersch, T’Sjoen, Kaufman, Vincke, & Van Houtte, 2010)之间都存在更强的相关性。Geniole 等人(2019)检验了睾酮、人格特质和 CAG 重复次数的相互作用。结果表明睾酮可以促进具有高风险人格特质的男性的攻击性，这些特质包括高支配性，相对独立的自我建构和较低的自我控制能力，并且这些行为的影响在 CAG 重复次数较少的男性中得到增强（即 ARs 更有效）(Geniole et al., 2019)。目前为止，对于 CAG 重复次数的调节提供了最清晰证据，以表明睾酮对人类攻击行为的影响可能与 AR 有关。但是这一研究结论仍存在一定的局限性，在上述研究中，研究者没有对 AR 的有效性进行操纵，因此并不能确定睾酮通过 AR 依赖性机制而对攻击行为产生影响。未来的睾酮给药工作需要先对 AR 有效性进行药理学操作（例如，使用 AR 阻断剂），以确定睾酮是否通过 AR 依赖性机制影响攻击行为。

参考文献

廖嘉俊，李红，吴寅. (2019). 睾酮与人类决策行为. *心理科学进展, 27*(9), 1607–1621.

刘金婷，刘思铭，曲路静，钟茹，詹稼毓，蒋玉石，吴寅. (2013). 睾酮与人类社会行为. *心理科学进展, 21*(11), 1956–1966.

Allen, J. J., & Anderson, C. A. (2017). Aggression and violence: Definitions and distinctions. *The Wiley Handbook of Violence and Aggression*, 1–14.

Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2002). Human aggression. *Annual Review of Psychology, 53*, 27–51.

Anderson, C. A., & Huesmann, L. R. (2003). Human aggression: A social-cognitive view. In M. A. Hogg & J. Cooper (Eds.), *The Sage Handbook of Social Psychology* (pp. 296–323). Thousand Oaks, CA: Sage.

Archer, J. (2006). Testosterone and human aggression: An evaluation of the challenge hypothesis. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 30(3), 319–345.

Archer, J., & Carré, J. M. (2016). Testosterone and aggression. In *Aggression and Violence* (pp. 100–114). Routledge.

Archer, J., Graham-Kevan, N., & Davies, M. (2005). Testosterone and aggression: A reanalysis of Book, Starzyk, and Quinsey's (2001) study. *Aggression and Violent Behavior, 10*, 241–261.

Bartness, T. J., Powers, J. B., Hastings, M. H., Bittman, E. L., & Goldman, B. D. (1993). The timed infusion paradigm for melatonin delivery: What has it taught us about the melatonin signal, its reception, and the photoperiodic control of seasonal responses?. *Journal of Pineal Research, 15*(4), 161–190.

Beaver, J. D., Lawrence, A. D., Passamonti, L., & Calder, A. J. (2008). Appetitive motivation predicts the neural response to facial signals of aggression. *Journal of Neuroscience*, *28*(11), 2719–2725.

Beck, S. G., & Handa, R. J. (2004). Dehydroepiandrosterone (DHEA): A misunderstood adrenal hormone and spine-tingling neurosteroid?. *Endocrinology, 145*(3), 1039–1041.

Becker, J. B., Breedlove, S. M., Crews, D. F., & McCarthy, M. M. (1992). *Behavioral Endocrinology*. Cambridge, MA: MIT Press.

Berman, M., Gladue, B., & Taylor, S. (1993). The effects of hormones, Type A behavior pattern, and provocation on aggression in men. *Motivation and Emotion, 17*(2), 125–138.

Bernhardt, P. C., Dabbs Jr, J. M., Fielden, J. A., & Lutter, C. D. (1998). Testosterone changes during vicarious experiences of winning and losing among fans at sporting events. *Physiology & Behavior*, *65*(1), 59–62.

Berthold, A. A. (1849). Transplantation der Hoden [Transplantation of the testes]. *Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin*, *16,* 42–46.

Björkqvist, K. (2018). Gender differences in aggression. *Current Opinion in Psychology*, *19*, 39–42.

Blair, R. J. R. (2010). Neuroimaging of psychopathy and antisocial behavior: A targeted review. *Current Psychiatry Reports, 12*(1), 76-82.

Boonstra, R., Lane, J. E., Boutin, S., Bradley, A., Desantis, L., Newman, A. E., & Soma, K. K. (2008). Plasma DHEA levels in wild, territorial red squirrels: Seasonal variation and effect of ACTH. *General and Comparative Endocrinology*, 158(1), 61–67.

Booth, A., Granger, D.A., Mazur, A., Kivlighan, K.T., (2006). Testosterone and Social Behavior. *Soc. Forces 85*, 167–191.

Booth, A., Shelley, G., Mazur, A., Tharp, G., & Kittok, R. (1989). Testosterone, and winning and losing in human competition. *Hormones and Behavior*, *23*(4), 556–571.

Borniger, J. C., & Nelson, R. J. (2017, January). Photoperiodic regulation of behavior: Peromyscus as a model system. In *Seminars in Cell & Developmental Biology* (Vol. 61, pp. 82-91). Academic Press.

Burnham, T. (2007). High testosterone men reject low ultimatum game offers. *Proceedings of the Royal Society of London B: Biological Sciences, 274*, 2327–2330.

Bushman, B. J., & Anderson, C. A. (2001). Is it time to pull the plug on the hostile versus instrumental aggression dichotomy? *Psychological Review, 108*(1), 273–279.

Bushman, B. J., & Huesmann, L. R. (2010). Aggression. In S. T. Fiske, D. T. Gilbert, & G. Lindzey (Eds.), *Handbook of Social Psychology* (5th ed., Vol. 2, pp. 833–863). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

Buss, A. H. (1961). *The Psychology of Aggression*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

Camerer, C., & Thaler, R. H. (1995). Anomalies: Ultimatums, dictators and manners. *Journal of Economic Perspectives, 9*, 209–219.

Carré, J. M. (2009). No place like home: testosterone responses to victory depend on game location. *American Journal of Human Biology: The Official Journal of the Human Biology Association*, *21*(3), 392–394.

Carré, J. M., & Archer, J. (2018). Testosterone and human behavior: The role of individual and contextual variables. *Current Opinion in Psychology*, *19*, 149–153.

Carré, J. M., Geniole, S. N., Ortiz, T. L., Bird, B. M., Videto, A., & Bonin, P. L. (2017). Exogenous testosterone rapidly increases aggressive behavior in dominant and impulsive men. *Biological Psychiatry, 82*(4), 249–256.

Carré, J. M., Iselin, A. M., Welker, K. M., Hariri, A. R., & Dodge, K. A. (2014). Testosterone reactivity to provocation mediates the effect of early intervention on aggressive behavior. *Psychological Science, 25*, 1140–1146.

Carré, J. M., McCormick, C. M., & Hariri, A. R. (2011). The social neuroendocrinology of human aggression. *Psychoneuroendocrinology*, *36*(7), 935–944.

Carré, J. M., & Olmstead, N. A. (2015). Social neuroendocrinology of human aggression: Examining the role of competition-induced testosterone dynamics. *Neuroscience*, *286*, 171–186.

Carré, J. M., & Putnam, S. K. (2010). Watching a previous victory produces an increase in testosterone among elite hockey players. *Psychoneuroendocrinology*, *35*(3), 475–479.

Carré, J. M., Putnam, S. K. , & Mccormick, C. M. (2009). Testosterone responses to competition predict future aggressive behaviour at a cost to reward in men. *Psychoneuroendocrinology, 34*(4), 561–570.

Carré, J. M., Ruddick, E. L., Moreau, B. J. and Bird, B. M. (2017). Testosterone and Human Aggression. *In The Wiley Handbook of Violence and Aggression, P. Sturmey (Ed.).*

Cavigelli, S. A., & Pereira, M. E. (2000). Mating season aggression and fecal testosterone levels in male ring-tailed lemurs (Lemur catta). *Hormones and Behavior, 37*(3), 246–255.

Chamberlain, N. L., Driver, E. D., & Miesfeld, R. L. (1994). The length and location of CAG trinucleotide repeats in the androgen receptor N-terminal domain affect transactivation function. *Nucleic Acids Research, 22*(15), 3181–3186.

Chen, F. R., Raine, A., & Granger, D. A. (2018). Testosterone and proactive-reactive aggression in youth: The moderating role of harsh discipline. *Journal of Abnormal Child Psychology*, *46*(8), 1599–1612.

Coccaro, E. F., Sripada, C. S., Yanowitch, R. N., & Phan, K. L. (2011). Corticolimbic function in impulsive aggressive behavior. *Biological Psychiatry*, *69*(12), 1153–1159.

Cunningham, G. R., Stephens-Shields, A. J., Rosen, R. C., Wang, C., Bhasin, S., Matsumoto, A. M., ... & Cella, D. (2016). Testosterone treatment and sexual function in older men with low testosterone levels. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 101*(8), 3096–3104.

Dabbs, J. M. (1993). Salivary testosterone measurements in behavioral studies. *Annals of the New York Academy of Sciences, 694*, 177–183.

Davidson, R. J., Putnam, K. M., & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation--a possible prelude to violence. *Science*, *289*(5479), 591–594.

Derntl, B., Windischberger, C., Robinson, S., Kryspin-Exner, I., Gur, R. C., Moser, E., & Habel, U. (2009). Amygdala activity to fear and anger in healthy young males is associated with testosterone. *Psychoneuroendocrinology*, *34*(5), 687–693.

DeWall, C. N., Anderson, C. A., & Bushman, B. J. (2012). Aggression. In H. Tennen, J. Suls, & I. B. Weiner (Eds.), Handbook of psychology (2nd ed., Vol. 5, pp. 449–466). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.

Do-Rego, J. L., Seong, J. Y., Burel, D., Leprince, J., Vaudry, D., Tonon, M. C., ... & Vaudry, H. (2012). Regulation of neurosteroid biosynthesis by neurotransmitters and neuropeptides. *Frontiers in Endocrinology*, *3*, 4.

Eisenegger, C., Naef, M., Snozzi, R., Henrichs, M., & Fehr, E. (2010). Prejudice and truth about the effect of testosterone on human bargaining behaviour. *Nature, 463*, 356–359.

Eisenegger, C., von Eckardstein, A., Fehr, E., & von Eckardstein, S. (2013). Pharmacokinetics of testosterone and estradiol gel preparations in healthy young men. *Psychoneuroendocrinology*, *38*(2), 171–178.

Fernández-Guasti, A., Kruijver, F. P., Fodor, M., & Swaab, D. F. (2000). Sex differences in the distribution of androgen receptors in the human hypothalamus. *Journal of Comparative Neurology*, *425*(3), 422–435.

Fuxjager, M. J., Oyegbile, T. O., & Marler, C. A. (2011). Independent and additive contributions of postvictory testosterone and social experience to the development of the winner effect. *Endocrinology, 152*(9), 3422–3429.

Geniole, S. N., Procyshyn, T. L., Marley, N., Ortiz, T. L., Bird, B. M., Marcellus, A. L., ... & Carré, J. M. (2019). Using a psychopharmacogenetic approach to identify the pathways through which—and the people for whom—testosterone promotes aggression. *Psychological Science*, *30*(4), 481–494.

Geniole, S. N., & Carré, J. M. (2018). Human social neuroendocrinology: Review of the rapid effects of testosterone. *Hormones and Behavior*, *104*, 192–205.

Gerra, G., Zaimovic, A., Avanzini, P., Chittolini, B., Giucastro, G., Caccavari, R., ... & Brambilla, F. (1997). Neurotransmitter-neuroendocrine responses to experimentally induced aggression in humans: Influence of personality variable. *Psychiatry Research, 66*(1), 33–43.

Giancola, P. R., & Parrott, D. J. (2008). Further evidence for the validity of the Taylor Aggression Paradigm. *Aggressive Behavior, 33*, 1–16.

Gleason, E. D., Fuxjager, M. J., Oyegbile, T. O., and Marler, C. A. (2009). Testosterone release and social context: When it occurs and why. Front. *Neuroendocrinol. 30*, 460–469.

Goetz, S. M., Tang, L., Thomason, M. E., Diamond, M. P., Hariri, A. R., & Carré, J. M. (2014). Testosterone rapidly increases neural reactivity to threat in healthy men: A novel two-step pharmacological challenge paradigm. *Biological Psychiatry*, *76*(4), 324–331.

Gray, P. B., Parkin, J. C., & Samms-Vaughan, M. E. (2007). Hormonal correlates of human paternal interactions: A hospital-based investigation in urban Jamaica. *Hormones and Behavior, 52*(4), 499–507.

Harmon-Jones, E. (2003). Anger and the behavioral approach system. *Personality and Individual Differences*, *35*(5), 995–1005.

Hartup, W. W. (1974). Aggression in childhood: Developmental perspectives. *American Psychologist, 29*(5), 336–341.

Haselhuhn, M.P., Ormiston, M.E. and Wong, E.M. (2015), “Men’s facial width-to-height ratio predicts aggression: A meta-analysis”, *PLoS ONE*, Vol. 10 No. 4

Heany, S. J., Terburg, D., Stein, D. J., van Honk, J., & Bos, P. A. (2020). Neural responses in the pain matrix when observing pain of others are unaffected by testosterone administration in women. *Experimental Brain Research, 238*(3), 751-759.

Hermans, E. J., Ramsey, N. F., & van Honk, J. (2008). Exogenous testosterone enhances responsiveness to social threat in the neural circuitry of social aggression in humans. *Biological Psychiatry*, *63*(3), 263–270.

Isbell, J., & Mehta, P. H. (2017). Low testosterone. SAGE Publications Ltd.

Islam, R. M., Bell, R. J., Green, S., Page, M. J., & Davis, S. R. (2019). Safety and efficacy of testosterone for women: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trial data. *The Lancet Diabetes & Endocrinology, 7*(10), 754–766.

Kaldewaij, R., Koch, S. B. J., Zhang, W., Hashemi, M. M., Klumpers, F., & Roelofs, K. (2018). Endogenous testosterone modulates aggression-related fronto-amygdalar activation in police recruits. *European Neuropsychopharmacology*, *28*, S23.

Kaldewaij, R., Koch, S. B., Zhang, W., Hashemi, M. M., Klumpers, F., & Roelofs, K. (2019). High endogenous testosterone levels are associated with diminished neural emotional control in aggressive police recruits. *Psychological Science*, *30*(8), 1161–1173.

Klinesmith, J., Kasser, T., & McAndrew, F. T. (2006). Guns, testosterone, and aggression: An experimental test of a mediational hypothesis. *Psychological Science*, *17*(7), 568–571.

Krahé, B. (2013). *The social psychology of aggression* (2nd ed.). New York, NY: Psychology Press.

Laube, C., & van den Bos, W. (2016). Hormones and affect in adolescent decision making. *Recent developments in neuroscience research on human motivation*, 259-281.

Manuck, S. B., Marsland, A. L., Flory, J. D., Gorka, A., Ferrell, R. E., & Hariri, A. R. (2010). Salivary testosterone and a trinucleotide (CAG) length polymorphism in the androgen receptor gene predict amygdala reactivity in men. *Psychoneuroendocrinology*, *35*(1), 94–104.

Mazur, A. (1976). Effects of testosterone on status in primate groups. *Folia Primatologica*, *26*(3), 214–226.

Mazur, A. (1985). A biosocial model of status in face-to-face primate groups. *Social Forces*, *64*(2), 377–402.

Mazur, A., & Booth, A. (1998). Testosterone and dominance in men. *Behavioral and brain sciences, 21*(3), 353–363.

Mazur, A., & Lamb, T. A. (1980). Testosterone, status, and mood in human males. *Hormones and Behavior*, *14*(3), 236–246.

McCarthy, M. M. (2013, February). Sexual differentiation of the brain in man and animals: Of relevance to Klinefelter syndrome?. In *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* (Vol. 163, No. 1, pp. 3–15). Hoboken: Wiley Subscription Services, Inc., A Wiley Company.

Mehta, P. H., & Beer, J. (2010). Neural mechanisms of the testosterone-aggression relation: The role of the orbitofrontal cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience, 22*, 2357–2368.

Mehta, P. H., van Son, V., Welker, K. M., Prasad, S., Sanfey, A. G., Smidts, A., & Roelofs, K. (2015). Exogenous testosterone in women enhances and inhibits competitive decision-making depending on victory–defeat experience and trait dominance. *Psychoneuroendocrinology*, *60*, 224–236.

Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B., Hariri, A. R., Pezawas, L., Blasi, G., ... & Egan, M. (2006). Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *103*(16), 6269–6274.

Mooradian, A. D., Morley, J. E., & Korenman, S. G. (1987). Biological actions of androgens. *Endocrine Reviews, 8*(1), 1–28.

Muller, M. N., & Wrangham, R. W. (2004). Dominance, aggression and testosterone in wild chimpanzees: A test of the ‘challenge hypothesis’. *Animal Behaviour*, *67*(1), 113–123.

Munley, K. M., Rendon, N. M., & Demas, G. E. (2018). Neural androgen synthesis and aggression: Insights from a seasonally breeding rodent. *Frontiers in Endocrinology, 9,* 136.

Nadler, A., Camerer, C. F., Zava, D. T., Ortiz, T. L., Watson, N. V., Carré, J. M., & Nave, G. (2019). Does testosterone impair men's cognitive empathy? Evidence from two large-scale randomized controlled trials. *Proceedings of the Royal Society B, 286*(1910), 20191062.

Nelson, R. J., & Trainor, B. C. (2007). Neural mechanisms of aggression. *Nature Reviews Neuroscience*, *8*(7), 536.

Newman, S. W. (1999). The medial extended amygdala in male reproductive behavior. A node in the mammalian social behavior network. Annals of the New York Academy of Sciences, 877, 242–257.

Norman, R. E., Moreau, B. J., Welker, K. M., & Carré, J. M. (2015). Trait anxiety moderates the relationship between testosterone responses to competition and aggressive behavior. *Adaptive Human Behavior and Physiology*, *1*(3), 312–324.

Oliveira, R. F. (2009). Social behavior in context: hormonal modulation of behavioral plasticity and social competence. *Integrative and Comparative Biology, 49*(4), 423-440.

Oliveira, R., & Oliveira, G. (2014). Androgen responsiveness to competition in humans: The role of cognitive variables. *Neuroscience and Neuroeconomics, 2014*(3), 19–32.

Oliveira, R. F., Silva, A., & Canario, A. V. (2009). Why do winners keep winning? Androgen mediation of winner but not loser effects in cichlid fish. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences, 276*(1665), 2249–2256.

Parrott, D. J., & Giancola, P. R. (2007). Addressing "the criterion problem" in the assessment of aggressive behavior: Development of a new taxonomic system. *Aggression and Violent Behavior, 12*(3), 280–299.

Passamonti, L., Rowe, J. B., Ewbank, M., Hampshire, A., Keane, J., & Calder, A. J. (2008). Connectivity from the ventral anterior cingulate to the amygdala is modulated by appetitive motivation in response to facial signals of aggression. *Neuroimage*, *43*(3), 562–570.

Persky, H., Smith, K. D., & Basu, G. K. (1971). Relation of psychological measures of aggression and hostility to testosterone production in man. *Psychosomatic Medicine, 33*, 265–278.

Popma, A., Vermeiren, R., Geluk, C. A., Rinne, T., van den Brink, W., Knol, D. L., ... & Doreleijers, T. A. (2007). Cortisol moderates the relationship between testosterone and aggression in delinquent male adolescents. *Biological psychiatry, 61*(3), 405-411.

Roney, J. R., & Gettler, L. T. (2015). The role of testosterone in human romantic relationships. *Current Opinion in Psychology, 1*, 81–86.

Rinnewitz, L., Parzer, P., Koenig, J., Bertsch, K., Brunner, R., Resch, F., & Kaess, M. (2019). A Biobehavioral Validation of the Taylor Aggression paradigm in Female Adolescents. *Scientific Reports*, *9*.

Salvador, A., Suay, F., Martinez-Sanchis, S., Simon, V. M., & Brain, P. F. (1999). Correlating testosterone and fighting in male participants in judo contests. *Physiology & Behavior, 68*, 205-209.

Sapolsky, R. M. (1986). Stress-induced elevation of testosterone concentrations in high ranking baboons: Role of catecholamines. *Endocrinology*, *118*(4), 1630–1635.

Schultheiss, O. C., Wirth, M. M., Torges, C. M., Pang, J. S., Villacorta, M. A., & Welsh, K. M. (2005). Effects of implicit power motivation on men's and women's implicit learning and testosterone changes after social victory or defeat. *Journal of Personality and Social Psychology*, *88*(1), 174.

Scott, M. P. (2006). Resource defense and juvenile hormone: The "challenge hypothesis" extended to insects. *Hormones and Behavior, 49*(3), 276-281.

Siegel, A., Bhatt, S., Bhatt, R., & Zalcman, S. S. (2007). The neurobiological bases for development of pharmacological treatments of aggressive disorders. *Current Neuropharmacology*, *5*(2), 135–147.

Siever, L. J. (2008). Neurobiology of aggression and violence. *American Journal of Psychiatry, 165*(4), 429–442.

Soma, K. K., Rendon, N. M., Boonstra, R., Albers, H. E., & Demas, G. E. (2015). DHEA effects on brain and behavior: Insights from comparative studies of aggression. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 145,* 261–272.

Soma, K. K., Scotti, M. A. L., Newman, A. E., Charlier, T. D., & Demas, G. E. (2008). Novel mechanisms for neuroendocrine regulation of aggression. *Frontiers in Neuroendocrinology, 29*(4), 476–489.

Spielberg, J. M., Forbes, E. E., Ladouceur, C. D., Worthman, C. M., Olino, T. M., Ryan, N. D., & Dahl, R. E. (2014). Pubertal testosterone influences threat-related amygdala–orbitofrontal cortex coupling. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, *10*(3), 408–415.

Spielberg, J. M., Olino, T. M., Forbes, E. E., & Dahl, R. E. (2014). Exciting fear in adolescence: Does pubertal development alter threat processing?. *Developmental Cognitive Neuroscience*, *8*, 86–95.

Terburg, D., Aarts, H., & van Honk, J. (2012). Testosterone affects gaze aversion from angry faces outside of conscious awareness. *Psychological Science, 23*(5), 459–463.

Trumble, B. C., Cummings, D., von Rueden, C., O'Connor, K. A., Smith, E. A., Gurven, M., & Kaplan, H. (2012). Physical competition increases testosterone among Amazonian forager-horticulturalists: A test of the ‘challenge hypothesis’. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *279*(1739), 2907–2912.

Tsutsui, K., Ukena, K., Usui, M., Sakamoto, H., & Takase, M. (2000). Novel brain function: Biosynthesis and actions of neurosteroids in neurons. *Neuroscience Research, 36*(4), 261–273.

van Honk, J., & Schutter, D. J. (2007). Vigilant and avoidant responses to angry facial expressions. *Social Neuroscience: Integrating Biological and Psychological Explanations of Social Behavior*, 197–223.

Van Honk, J., Schutter, D. J., Bos, P. A., Kruijt, A. W., Lentjes, E. G., & Baron-Cohen, S. (2011). Testosterone administration impairs cognitive empathy in women depending on second-to-fourth digit ratio. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 108*(8), 3448–3452.

van Honk, J., Tuiten, A., Hermans, E., Putnam, P., Koppeschaar, H., Thijssen, J., ... & van Doornen, L. (2001). A single administration of testosterone induces cardiac accelerative responses to angry faces in healthy young women. *Behavioral Neuroscience*, *115*(1), 238.

van Honk, J., Tuiten, A., Verbaten, R., van den Hout, M., Koppeschaar, H., Thijssen, J., & de Haan, E. (1999). Correlations among salivary testosterone, mood, and selective attention to threat in humans. *Hormones and Behavior*, *36*(1), 17–24.

van Wingen, G., Mattern, C., Verkes, R. J., Buitelaar, J., & Fernández, G. (2010). Testosterone reduces amygdala–orbitofrontal cortex coupling. *Psychoneuroendocrinology, 35*(1), 105–113.

Veldhuis, J. D., & Iranmanesh, A. (2004). Pulsatile intravenous infusion of recombinant human luteinizing hormone under acute gonadotropin-releasing hormone receptor blockade reconstitutes testosterone secretion in young men. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 89*(9), 4474–4479.

Vermeersch, H., T'sjoen, G., Kaufman, J. M., Vincke, J., & Van Houtte, M. (2010). Testosterone, androgen receptor gene CAG repeat length, mood and behaviour in adolescent males. *European Journal of Endocrinology, 163*(2), 319–328.

Walton, J. C., Weil, Z. M., & Nelson, R. J. (2011). Influence of photoperiod on hormones, behavior, and immune function. *Frontiers in Neuroendocrinology, 32(*3), 303–319.

Webb, S. J., Geoghegan, T. E., Prough, R. A., & Michael Miller, K. K. (2006). The biological actions of dehydroepiandrosterone involves multiple receptors. *Drug Metabolism Reviews, 38*(1–2), 89–116.

Wingfield, J. C. (2017). The challenge hypothesis: Where it began and relevance to humans. *Hormones and Behavior*, *92*, 9–12.

Wingfield, J.C., Hegner, R.E., Dufty, A.M., Ball, G.F., (1990). The challenge hypothesis-theoretical implications for patterns of testosterone secretion, mating systems, and breeding strategies. *American Naturalist*, *136*, 829–846.

Wingfield, J. C., Lynn, S. E., & Soma, K. K. (2001). Avoiding the 'costs' of testosterone: Ecological bases of horm one-behavior interactions. *Brain, Behavior and Evolution, 57*(5), 239–251.

Wirth, M. M., & Schultheiss, O. C. (2007). Basal testosterone moderates responses to anger faces in humans. *Physiology & Behavior*, *90*(2-3), 496–505.

Wood, R. I., & Newman, S. W. (1999). Androgen receptor immunoreactivity in the male and female Syrian hamster brain. *Journal of Neurobiology*, *39*(3), 359–370.

Wu, Y., Eisenegger, C., Sivanathan, N., Crockett, M. J., & Clark, L. (2017). The role of social status and testosterone in human conspicuous consumption. *Scientific Reports*, *7*(1), 11803.

Zak, P. J., Kurzban, R., Ahmadi, S., Swerdloff, R. S., Park, J., Efremidze, L., ... & Matzner, W. (2009). Testosterone administration decreases generosity in the ultimatum game. *PloS One*, *4*(12), e8330.

Zilioli, S., & Watson, N. V. (2014). Testosterone across successive competitions: Evidence for a 'winner effect'in humans?. *Psychoneuroendocrinology*, *47*, 1–9.

Testosterone and human aggression

NAN Yu[1,2]; LI Hong[1,2,3]; WU Yin[1,2]

（[1]School of Psychology, Normal College (Faculty of Education), Shenzhen University;

[2]Shenzhen Key Laboratory of Affective and Social Cognitive Science, Shenzhen 518060, China）

([3]Academy of Plateau Science and Sustainable Development, Qinghai Normal University, Qinghai 810016, China）

Abstract： Testosterone is an androgen synthesized and secreted by the Leydig cells of the testes in men, the thecal cells of the ovaries and placenta of women. It can mediate various physiological, morphological, and behavioral processes, and is vital to human survival and reproduction. A large number of studies have shown that there is a bidirectional relationship

between testosterone and social behavior. Testosterone can regulate various social behaviors, which in turn feedback and affect the testosterone level. Early research showed that individuals with high testosterone level are more aggressive. According to the challenge hypothesis and the biosocial status model, recent studies have revealed that testosterone is highly responsive to competitive interactions. In addition, by reviewing these studies, we suggest that changes in testosterone can affect aggressive behavior by enhancing the reactivity of the amygdala or reducing PFC-amygdala functional coupling. Future research could consider the potential role of other hormones (such as cortisol) and personality traits in regulating the relationship between testosterone and human aggressive behavior, as well as related biological mechanisms.

Key words: testosterone; aggression; challenge hypothesis; biosocial status model